

能検査の検討

服部文子、茂木七香、牛田知佳、梅垣
宏行、三浦久幸、井口昭久

シンポジウム自立障害と糖尿病

認知機能低下と糖尿病

梅垣宏行（座長 井口昭久、井藤秀
喜）

第五回高齢者介護看護医療フォーラム

2001年10月 東京

シンポジウム；病棟における高齢者総合
機能評価の応用

梅垣宏行（座長 井口昭久、村嶋幸代）

第12回老年医学会東海地方会 2001年、
名古屋

梅垣宏行、野村秀樹、中村了、安藤富士
子、下方浩史、山本さやか、葛谷雅文、
井口昭久：大学病院老年科病棟における
入院時総合機能評価と退院先との関係の
検討

II. 知的財産権の出願、登録状況
なし。

	入院当日	2日目	3日目	4日目	5日目	6日目	7日目
目的および予定	痴呆問題事項の把握 軽度認知機能低下/軽度痴呆/中等度痴呆 の診断(*9) : スタッフによる更に詳しい患者状態の観察および把握(家族関係の把握を含め) : 解決・介入可能な問題が、患者/家族/患者・家族両方にあるかの把握 排尿障害のパターン/問題事項の把握 排尿困難/頻尿/失禁の診断 : スタッフによるさらに詳しい患者状態の観察および把握(家庭での状況を含め) : 解決・介入可能な問題が、患者/家族/患者・家族両方にあるかの把握				担当スタッフ(薬剤師/心理士/担当看護婦/理学療法士/主治医) 合同カンファレンス: 痴呆診断・程度および排尿障害の評価/予後/治療方針 問題行動/心理的問題(患者・家族)の有無とアプローチの方針 生活の中での解決可能な問題点へのアプローチの方針 社会的資源の活用および退院後の検討(ケアマネージャーとのカンファレンスの予定を含め) 上記患者への説明/指導内容の確認(配付用パンフレットの確認) 上記家族への説明/指導内容の確認(配付用パンフレットの確認)		
検査		早朝空腹時採血(*5) 検尿一般/沈渣 腹部エコー(*6) 頭部CT(P)予約 ECG、胸/腹X-p リハビリテーション科依頼					
外来予約検査および外来時施行質問紙	MRI/MRA 患者家族記入用情報収集用紙(*10) 外来主治医記入用情報収集用紙				SPECT/PET		
主治医	入院中のスケジュール内容の説明: 結果説明時のアポ確認 アナムネ聴取(*7)および診察(直腸診も含む) CGA (MMSE/GDS) _____ ● 入院時治療計画説明書記入/配付		痴呆診断 その他の身体疾患の把握/治療	排尿障害の診断 内服薬再評価	カンファレンス結果の説明および指導のアポ確認 _____ ●		
心理士		患者の認知機能の評価(*1) 心理状態の評価(*2) 家族の心理状態や介護負担感の評価(*3) _____ ●		教育の必要の有無 介入方法の決定 _____ ●			
看護婦	アナムネ聴取(*4) ケアマネージャーからの情報収集及び退院時ミーティングの日時確認 身長体重測定 CGA (*11) _____ ● 排尿日誌記録 迷子/転倒対策 通常看護業務(*8) _____ ● 入院時治療計画書記入			患者の周辺状況(家庭/社会的/その他)の把握			
薬剤師				入院前の服薬コンプライアンスの確認 併用薬剤の副作用/禁忌関係の確認			
理学療法士			ADL(歩行障害の有無を含む)の評価				
期待されるアウトカム	(1)認知機能障害およびその周辺症状の状態 (2)今後の家族による患者介助方法の理解および体得 (3)(患者本人および) 家族の疾患の現状および予後の理解 (4)家族の介護負担感の現状 (5)実生活でのADL/QOLの現状 (6)排尿障害のマネジメント (7)本人への病名告知に関する本人と家族の意向を知る						
上記の評価方法	(1)MMSEおよび問題行動スケール (2)現状の家族による介助の%理解度および%体得度 (3)(患者本人および) 家族の疾患の現状および予後の%理解度 (4)Zarit介護負担スケールおよび名大負担感問診票(仮称) (5)basic ADL, Instrumental ADL, 現状の%満足度 (6)排尿障害問診票(いずれも、退院時に再評価) (7)アルツハイマー型痴呆を含め、病名告知に関する希望を質問						

	8 日目	9 日目	10 日目	11 日目	12 日目 (退院日)
目的および予定	退院後の患者の生活を実践し、体得してもらう 痴呆：認知機能リハビリテーションや薬物療法を開始すると共に、退院後の生活様式をシュミレーションし、体得してもらう。 排尿障害：各種行動療法や薬物療法により症状をマネジメントする。必要に応じ、間欠性導尿など手技的なものを患者サイド（本人/家族）に体得してもらう。手術適応があれば泌尿器科に紹介する。			患者および家族と担当スタッフ（ケアマネージャー/薬剤師/心理士/担当看護婦/理学療法士/主治医）との退院ミーティング： 痴呆および排尿障害の対処方針の確認 問題行動/心理的問題（患者/家族とも）の対処方針 生活の中での問題点へのアプローチの方針 退院後の社会的資源の活用の確認 上記患者への再指導（指導用パンフレットの配付） 上記家族への再指導（指導用パンフレットの配付）	
治療/指導	痴呆：認知機能リハビリテーション（自宅でも続けられるもの）などの指導を行う。また、各種症状に対する薬物治療を安定させる。				
主治医	適切な薬物療法の開始 その他の適切な介入の状況把握 泌尿器科紹介		●	退院処方/退院後治療計画書記入/サマリー記入/外来予約 または紹介状 CGA (MMSE/GDS)	
心理士	加齢性認知機能低下に対する認知機能リハビリ(*22)、回想法アプローチ(*23)、コラージュ療法(*24)による介入。（在宅でも家族や本人が行えるように指導） 痴呆/排尿障害にともなう気分障害その他に関する介入(*25) 家族の介護負担や心理状況に対する介入(*26)		退院後カウンセリング/指導のスケジュールを確認(*26)		●
看護婦	膀胱訓練、骨盤底筋群リハビリテーションの介助 通常看護業務(*27) 介護指導			CGA (*28)	●●●●
薬剤師	服薬指導 内服薬内容の確認（痴呆/排尿障害の原因薬剤および配合禁忌など）				●
理学療法士	ADL拡大目的リハビリテーション				●
期待されるアウトカム					(1)認知機能障害およびその周辺症状の改善 (2)家族による患者介助方法の理解および体得 (3)（患者本人および）家族の疾患の現状および予後の理解 (4)家族の介護負担感の軽減 (5)実生活でのADL/QOLの改善 (6)排尿障害のマネジメント (7)評価入院の効率化 (8)患者本人および家族の入院自体の満足
上記の評価方法					(1)MMSE,CGAおよび問題行動スケール (2)現状の家族による介助の%理解度および%体得度 (3)（患者本人および）家族の疾患の現状および予後の%理解度 (4)Zarit介護負担スケールおよび名大負担感問診票（仮称） (5)basic ADL, Instrumental ADL, 現状の%満足度 (6)排尿障害問診票 (7)在院日数/医療費の評価（？） （糖尿病教育入院との比較等） (8)患者本人および家族の入院自体の%満足度およびその理由 (1)(4)(5)(6)は退院後四ヶ月の時点における再評価がのぞましい

*1

MMS (痴呆スクリーニング)
 15語物語再生 直後・遅延 (言語的短期記憶力)
 ADAS10 単語再生 直後・遅延 (言語的短期記憶力)
 図形描写テスト (立方体、時計)
 言語的流暢性テスト カテゴリー・頭文字 (言語能)
 WAIS-R 符号検査 (脳機能全般、注意力、集中力)
 WAIS-R 数字検査 (注意力、集中力、即時記憶)
 STROOP TEST (前頭葉機能)
 この他、個別のケースで必要なものを適宜追加する。

*2

POMS (怒り・抑うつ・敵意・疲労・混乱・活力を測定)
 MIA (記憶に関する自己評価スケール。不安、対策、理解、要求、変化などの側面の評価。)
 この他必要ならば性格検査 (TEG エゴグラム) なども実施する。さらに必要ならカウンセリングも。

*3

POMS (怒り・抑うつ・敵意・疲労・混乱・活力を測定)
 MIA (記憶に関する項目から構成された質問紙。物忘れについての対処や要求水準、受容などをみる)
 必要ならカウンセリングも。

*4

利用サービス/介護状況の確認、キーパーソンの確認、排尿状況確認/服薬状況確認などを含む

*5

血算、臨床生化学、感染症、Vit B1、Vit B12、ニコチン酸、TSH、freeT3、T4、PSA、コルチゾール、ACTH、カテコロールアミン3分画等

*6

とくに前立腺、腎臓および排尿前と後の膀胱内の尿量確認

*7

利用サービス/介護状況の確認、キーパーソンの確認、排尿状況確認/服薬状況確認/排尿問診票などを含む

*8

バイタルサイン/栄養状況把握/清潔保持/活動状況把握/排泄管理 (排尿サインの発見を含む)

*9

CDR (Clinical Dementia Rating) を使用

*10

患者の自宅環境について
 問題行動チェックリスト
 介護負担感スケール

*11

basic ADL, Instrumental ADL, 身体情報機能および社会生活調査票

*21

切迫性尿失禁：排尿介助、膀胱訓練、骨盤底筋群リハビリテーション、薬物療法（抗コリン剤、効うつ剤）
腹圧性尿失禁：排尿介助、膀胱訓練、骨盤底筋群リハビリテーション、薬物療法（ α, β 刺激剤、エストロゲン）
溢流性尿失禁：薬物療法（ α 遮断剤）、間欠導尿、尿道カテーテル留置
機能性尿失禁：排尿介助／パターン排尿誘導、排尿環境の見直し、排尿サインの発見、
排尿困難および頻尿：それぞれの原疾患に対する治療

*22

レーブンカラーマトリクス、線分抹消テスト、レイ図形、WMS-R、迷路検査、MEDEなど心理検査の一部をトレーニング的に行う。

*23

項目シートを用意し、回想法の手法を用いながら患者の人生の中で有意義だったこと、成功した部分を取り上げ、自分自身のネガティブ（記憶力低下など）な部分ではなく、自分自身のポジティブなところに焦点をあてて自分の人生を振り返ってもらおう。

*24

ボックス法を用い、昔を思い出させるものや季節感のあるものを中心にした雑誌の切りぬきなどを用いて貼り絵をしながら会話をする。リラックス・作品の出来上がった達成感、過去の再認知などをねらいとする。

*25

1回目 入院時評価のとき

2回目 1回目で上がったさまざまな問題に対して、情報や解決法を提示する。感情的な部分に関しては、受容・傾聴・支持などで対応する。（第2週目）

*26

退院後一定期間を経た後に認知機能検査（第一週目＊1）、面接を行い、パス導入の効果を検討する。

*27

バイタルサイン／栄養状況確認／清潔保持／活動状況把握／排泄管理（排尿介助／誘導を含め）

*28

basic ADL, Instrumental ADL, 身体情報機能および社会生活調査票

Ⅲ. 参考文献ならびに研究成果

1. 雑誌

発表者氏名	論文タイトル名	発表誌名	巻号	ページ	出版年
遠藤英俊、三浦久幸、谷向知、植村和正	21世紀における在宅医療・在宅介護—特集：21世紀における高齢者疾患への展望—	Geriatric Medicine	39(1)	21-24	2001
遠藤英俊、三浦久幸、谷向知	介護保険と痴呆症	からだの科学	218	90-93	2001
遠藤英俊	介護保険の改訂への提言—特集：介護保険制度の現状—	老年精神医学雑誌	12	492-495	2001
遠藤英俊	道具としての痴呆診断スケールへ各職種 の共通言語としての活用—特集2：痴呆 診断スケールだけでは見えない—	痴呆介護	2	52-56	2001
遠藤英俊、鳥羽研二、櫻井孝、井口昭久	介護保険の1年を振り返る	Geriatric Medicine	39(7)	1121-1132	2001
NAKAMUR A, SUZUKI Y, UMEGAKI H, IKARI H, TAJIMA T, ENDO H, IGUCHI A	Dietary restriction of choline reduces hippocampal acetylcholine release in rats: in vivo microdialysis study.	Brain Research Bulletin	56(6)	593-597	2001
Xue CY, Kageyama H, Kobayashi A, Osaka T, Namba Y, Kimura S, Inoue S	Different origin of hypertriglyceridemia induced by a high -fat and a high-sucrose diet in ventrolateral hypothalamic-lesioned obese and normal rats.	Int J Obes Relat Metab Disord	25	434-438	2001
Ueki A, Otsuka M, Sasaki S, Namba Y, Uuchi Y, Ikeda K	Dietary factors and the risk of Alzheimer's disease: a low fish consumption and a relative deficiency of w-3 polyunsaturated fatty acids.	Neuroscientific Basis of Dementia		275-278	2001
水野裕、藤波吉雄	高齢社会と成年後見制度	日老医誌	38	591-599	2001
広瀬信義、谷正人、鳥羽研二、大衛清生、新弘一、藤波吉雄、大内嗣義、井藤英喜、大庭達三	東京地区における介護保険導入後の介護状況の変化	日老医誌	39	20-21	2002
Hashimoto M, Yasuda M, Tanimukai S, Matsui M, Hirono N, Kazui H, Mori E	Apolipoprotein E epsilon 4 and the pattern of regional brain atrophy in Alzheimer's disease	Neurology	57(8)	1461-1466	2001
Kazui H, Mori E, Hashimoto M, Hirono N	Phobia after bilateral thalamic hemorrhage	Cerebrovasc Dis	12(3)	283-284	2001
Imamura T, Ishii K, Hirono N, Hashimoto M, Tanimukai S, Kazui H, Hanihara T, Sasaki M, Mori E	Occipital glucose metabolism in dementia with lewy bodies with and without Parkinsonism: a study using positron emission tomography	Dement Geriatr Cogn Disord	12(3)	194-197	2001
Hirono N, Mori E, Ishii K, Imamura T, Tanimukai S, Kazui H, Hashimoto M, Takatsuki Y, Kitagaki H, Sasaki M	Neuronal substrates for semantic memory: a positron emission tomography study in Alzheimer's disease.	Dement Geriatr Cogn Disord	12(1)	15-21	2001
櫻井 孝、横野浩一	高齢者の包括医療と栄養	病態栄養ガイドブック		104-108	2002
浦上克哉、浦谷陽介、中島健二	パーキンソン病・関連変性疾患	治療別刷	83	378-381	2001
岡村信行、荒井信行、伊藤伸明、浦上克哉、石黒幸一	Alzheimer病診断の新機軸	医学のあゆみ	198	377-382	2001
浦上克哉、谷口美也子、他	アルツハイマー病の遺伝学的研究成果と今後の展望	Japan Medicine	11		2001
浦上克哉、谷口美也子、他	老いにみられる脳機能障害—アルツハイマー病の遺伝的背景—	老年医学	39	1421-1426	2001
浦上克哉、浦谷陽介、他	アルツハイマー病の疾患関連遺伝子	日老医誌	38	117-120	2001
村田満、花房俊昭、武部啓、三本哲郎、掛江直子、高橋真理子、浦上克哉、他	日常診療におけるゲノム医療の役割	内科専門医会誌	13	428-471	2001
浦上克哉	家族・介護者からの質問にどう答えるか、アリセプトはいつまで投与できるのでしょうか？	クリニシアン	48	98-99	2001
浦上克哉	家族・介護者からの質問にどう答えるか、アリセプトを投与する意義は何でしょうか？	クリニシアン	48	100-101	2001
浦上克哉、谷口美也子、浦谷陽介、中島健二	アルツハイマー病研究の新展開	現代医療	34	97-102	2002
人見裕江、岩崎尚子、中村陽子、小河孝則、畠博、郷木義子、岡京子、徳山ちえみ、谷垣静子、宮林郁子、浦上克哉、稲光哲明、矢倉紀子	地域で暮らしている痴呆性高齢者の生活の満足度	米子医誌	53	79-88	2002
人見裕江、中村陽子、小河孝則、畠博、森子佳、成田美穂、岩崎尚子、郷木義子、岡京子、徳山ちえみ、谷垣静子、宮林郁子、浦上克哉、稲光哲明、矢倉紀子	在宅痴呆性高齢者の介護負担感と介護保険サービス利用に関する研究	米子医誌	53	89-97	2002
浦上克哉	アルツハイマー病—診断のポイントと薬物療法—	日本総合診療医学会誌	7	37	2002

Takeda M, Tanaka T, Arai H, Sasaki H, Urakami K, et al	Basic and clinical studies on the measurement of β -amyloid(1-42) in cerebrospinal fluid as a diagnostic marker for Alzheimer's disease and related disorders	Psychogeriatrics	1	56-63	2001
Itoh N, Arai H, Urakami K, et al	Large-scale, multicenter study of cerebrospinal fluid tau protein phosphorylated at serine 199 for the antemortem diagnosis of Alzheimer's disease.	Ann Neurol	50	150-156	2001
Urakami K, Arai H, et al	CSF tau protein phosphorylated at serine 199 in Alzheimer's disease-A large scale and multi-center study.	World J Biol Psychiatry	2	181S	2001
Urakami K, Wada K, et al	Diagnostic significance of tau protein in cerebrospinal fluid from patients with corticobasal degeneration or progressive supranuclear palsy.	J Neurol Sci	183	95-98	2001
Urakami K, Wakutani Y, Nakashima K	Epidemiology and risk factor of dementia.	2001 Collegium Internationale Neuro-Psychopharmacologicum		329	2001
Shoji M, Matsubara E, Murakami T, Urakami K et al	Cerebrospinal fluid tau in dementia disorders: a large scale multicenter study by a Japanese study group.	Neurobiol Aging	22	in press	2001
Yamagata K, Wakutani Y, Urakami K et al	Apolipoprotein E promoter-186 G/T polymorphism and Japanese Alzheimer's disease.	Alz Rep	4	161-165	2001
浦上克哉, 浦谷陽介, 他	アルツハイマー病の原因遺伝子ならびに遺伝的危険因子の解析	日老医誌	38	769-771	2001
Wakutani Y, Ito T, Urakami K et al	Identification of aberrant tau mRNA in brain tissue.	Alz Rep	4	145-150	2001
Matsushita S, Arai H, Yuzuriha T, Kato M, Matsui T, Urakami K, Hizuchi S	No association between DLST gene and Alzheimer's disease or Wernicke-Korsakoff Syndrome.	Neurobiol Aging	22	569-574	2001
UMEGAKI H, MUNOZ J, et al	Involvement of dopamine D2 receptor in complex maze and acetylcholine release in ventral hippocampus of rats.	Neuroscience	103(1)	29-35	2001
ZHU W, UMEGAKI H, et al	The elevation of plasma adrenocorticotrophic hormone and expression of c-Fos in hypothalamic paraventricular nucleus by microinjection of neostigmine into the hippocampus in rats: comparison with acute stress responses.	Brain Res	892(2)	391-395	2001
ZHU W, UMEGAKI H, et al	Involvement of the bed nucleus of the stria terminalis in hippocampal cholinergic system-mediated activation of the hypothalamo-pituitary-adrenocortical axis in rats.	Brain Res	916	101-106	2001
THANOS P, VOLKOW N, FREIMUTH P, UMEGAKI H et al	Overexpression of dopamine D2 receptors reduces alcohol self-administration.	J Neurochem	78(5)	1094-1103	2001
USHIDA C, UMEGAKI H, et al	Assessment of brain atrophy in elderly subjects with diabetes mellitus by computed tomography	Geriatrics and Gerontology International	1	33-37	2001
UMEGAKI H, ISHIWATA K, et al	In vivo assessment of adenoviral vector-mediated gene expression of dopamine D ₂ receptors in the rat striatum by positron emission tomography.	Synapse	43	195-200	2001
ISHIWATA K, OGI N, HAYAKAWA N, UMEGAKI H, et al	Positron emission tomography and ex vivo and in vitro autoradiography studies on dopamine D ₂ -like receptor degeneration in quinolinic acid-lesioned rat striatum.	Nuclear Medicine and biology			in press
MEGAKI H, USHIDA C et al	Plasma Insulin and Glucose Levels in Elderly Female Subjects with Alzheimer's Disease.	Geriatrics and Gerontology International			in press
茂木七香, 服部文子, 牛田知佳, 梅垣宏行, 他	高齢糖尿病患者における認知機能と脳萎縮の検討 - 高齢非糖尿病患者との比較 -	日老医誌	38(3)	388-392	2001
梅垣宏行, 野村秀樹, 他	大学病院老年科病棟における入院時総合機能評価と退院先との関係の検討	日老医誌	39(1)	75-82	2002

数井先生資料

1. 問診と診察

臨床医学の他の領域と同様に、痴呆の診療においても、病歴と診察所見は診断の基礎として欠かせません。

(1) 問診

患者に病識がなく、患者の前で家族が診察医に症状や病歴を話すと、患者が「家族は嘘ばかり医師に話す。」と怒り、後の患者家族関係が悪くなる場合があります。このような恐れのあるときには、患者は別室に移動してもらってから家族から病状や病歴を聴取する配慮が必要です。

①主訴

患者家族の主訴は(1)物忘れ、(2)物忘れ以外の言語や行動の症状、(3)精神症状のどれに分類できるかを明確にする必要があります。

痴呆における記憶障害は、事実や経験を忘れることであり、家族からの訴えとして「さっきのことを忘れる」、「最近の出来事の記憶があやふや」、「置場所を忘れて物をなくす」といった形をとります。このような主訴は物忘れに分類し、記憶障害を疑って検討を進めることとなります。これに対して「物品名がとっさに思い出せない」、「(使い慣れた)器具や道具の使い方がわからない」、「物品などが何だかわかっていない」といった類の訴えは、学習され知識や技能として蓄えられた能力の障害を疑わせるものですから、言語や行動の症状に分類し、いわゆる失語失行失認に分類します。また「料理や家事の段取りが悪くなった」などは実行機能障害などを疑って検討を進めることとなります。さらに「幻覚が見える・聞こえる」、「妄想的なもの言いよう」、「怒りっぽくなった」などの精神症状の訴えもしばしばみられます。

少なくとも患者家族が医療機関に相談に訪れる時は、複数の障害が同時に存在するのが普通です。しかし患者家族は、障害の一部あるいはほとんどを“年のせい”と解釈して自発的に訴えないこともしばしばあります。また精神症状、特に物盗られ妄想や嫉妬妄想は、家族が訴えるのをためらうこともあります。主訴の中で家族が以下のような項目に触れなかった場合には、こちらから尋ねて確認しなければなりません。

(a) 物忘れについては、

- ・さっきのことがあやふやだったり、昨日のことを忘れていたりしませんか。

- ・置場所を忘れて物をよくなくしたりしませんか。
- ・誰にでもある物忘れと違って、不自然でちぐはぐな印象を周囲に与える物忘れがありませんか。

(b) 言語や行動の症状については、

- ・物の名前が出にくかったり、言われたことがとっさに理解できない様子だったりしませんか。
- ・服を着替えたり風呂に入ったり家の中の仕事をするときに、要領や段取りや順序がちぐはぐになることがありますか。
- ・家の中や良く知っているはずのところまで道に迷ったり、自分のいる場所がわからなくなることはありませんか。

(c) 精神症状については、

- ・まぼろしのようなものが見えたり聞こえたりしている様子だったり、妄想的な物の言いようはありませんか。
- ・感情の浮き沈みが激しくなったり、元々の性格が極端になったり変わったりしていませんか。
- ・怒りっぽくなっていませんか。

主訴を患者と家族のどちらが訴えているかという点も重要です。痴呆では、自分の障害の正確な程度を理解できないという症状（病識の低下）を伴うことが多く、患者は物忘れなどの症状を否定することもしばしばあります。患者と家族がともに物忘れを訴える時でも、多くの場合痴呆の患者は家族よりも自分の物忘れを過小評価しています。逆に本人の訴える物忘れを家族が否定する場合は、器質的な疾患でない可能性、例えばうつ病なども考慮しなければなりません。

②病歴

認知機能障害が疑われる患者では、本人の記憶能力が正常であるという保証がないので、病歴も家族からの聴取が中心となります。まず、(1) 初発症状が何でいつ頃から出現したか、(2) その後どのような順番で他の症状が加わってきたか、(3) 全体の経過が緩徐進行性か否かは診断上重要な情報ですので是非とも聴取しなければなりません。その後、疑われる疾患に特徴的な症状や経過の有無を病歴で確認していく作業をおこないます。痴呆疾患およびこれと鑑別上問題となりやすい疾患の診断上重要な症状や経過については後述します。その他、痴呆をきたす疾患の中には、遺伝が関係しているものがありますので家族歴の聴取も欠かすことができません。また病前の認知機能を知ることも重要で、このために教育歴も聴取します。また戦前あ

るいは戦時中に学校に通っていた年代の患者もいますので、実際に学校で勉強していたか、卒業はしたが学校へはほとんど行かず家業の手伝いをしていたかなどの情報も重要です。さらに患者の服薬状況も重要な情報です。現在服用している薬の内容とともに、服薬管理ができていて患者が決められたとおり服薬しているかなどを確認する必要があります。

(2) 診察

診察は、認知機能障害の診察（神経心理学的診察）と神経学的診察を中心に行います。精神症状については、患者および患者家族の両方から、その内容を聴取することが中心となりますが、診察中の患者の言動を注意深く観察することも重要です。

①認知機能障害に対する診察

認知機能障害は後述する Mini Mental State Examination (MMSE) などをおこないながら障害の程度やパターンを調べます。ただし、MMSE はあくまでスクリーニング検査ですので、MMSE に頼りっきりになることはなく、一つの認知機能障害が疑われればその点をさらに詳細に診察すべきでしょう。認知機能障害うち記憶障害、注意障害、構成障害の診察についてそのポイントを以下に概説します。

記憶障害は痴呆の中心となる症状です。ほぼ全ての痴呆疾患患者で認めますが、中でもアルツハイマー病で最も顕著です。アルツハイマー病では他の認知機能障害が目立たない時点でも、数分前の出来事も全く覚えていないほど重篤になります。しかし昔のことは比較的覚えていることが特徴です。アルツハイマー病以外の痴呆症（前頭側頭型痴呆、皮質基底核変性症、進行性核上性麻痺、血管性痴呆等）では一般的に記憶障害はアルツハイマー病ほど重篤ではありません。記憶障害の有無については、MMSE にも含まれている3単語の即時再生と遅延再生が役立ちますが、これに正答するためには正常な注意・集中力、言語機能が必要なため、日常生活上の記憶機能（日常記憶）の様態と解離することがあります。すなわち日常記憶の障害は目立たないのに、3単語の遅延再生で障害を認めることがあります。このような場合には日常のエピソードについて質問をし、記憶機能を確認することも必要です。たとえば、昨日の夕食のメニューなどを思い出してもらい、同伴の介護者にその確かさを確認してもらったり、その頃世間で話題になっている大きなニュースを思い出してもらったりします。再診時ならば、診察医に会ったことがあるか初対面かを聞いたり、前回行った診察や検査内容について思い出してもらったりするのも一つの方法です。これら記憶の診察では、患者が再生（手がかりなく自ら思い出す）できなかった場合には必ず再認（〇〇はありましたか？というように聞く）ではどうかを調べるのが重要です。再認が正しくできれば少なくとも強い記憶障害はないと判定してよいと思います。ただし再認を調べる場合には、虚再認（なかったものをあったと答える）の有

無も確認しておかなければなりません。再認がよくても虚再認が出る場合はやはり異常と判定されます。アルツハイマー病では遅延再認は重度に障害されますが、血管性痴呆、前頭側頭型痴呆、皮質基底核変性症、進行性核上性麻痺などでは遅延再認が比較的保たれます。ただし、前頭側頭型痴呆では考え不精のために、真面目に答えず一見障害があるようにみえることがあるため注意を要します。

注意障害が著しい場合は痴呆ではなく、まず意識障害を考えるべきでしょう。しかし、レビー小体を伴う痴呆症では著明な注意障害が認められ、またその注意障害の強さが変動することも知られています。その他、進行性核上性麻痺のような皮質下性痴呆や血管性痴呆でも強い注意障害が認められます。実際の臨床場面では数唱範囲 (digit span) の順唱や逆唱を行います。正常範囲は順唱が 7 ± 2 、逆唱はその -2 程度とされています。診断には逆唱の低下が特に役立ちます。MMSE 中の Serial 7 も注意機能の課題と考えられます。ただし、筆算で計算能力自体は保持されていることを確認したうえでのことですが。その他、前の刺激に対する反応を繰り返してしまう意図性保持の有無も注意・集中力や意識障害の診断に役立ちます。

構成障害とはまとまりのある形態を形成する能力の障害で、部分を空間的に配置する行為能力の障害です。MMSE の立方体透視図の模写や指パターンの模倣 (V サインやきつねの形) で調べます。左右どちらの病巣でも認められ、アルツハイマー病や皮質基底核変性症などで早期より認められます。前頭側頭型痴呆では構成能力は保たれており、構成障害の有無はアルツハイマー病との鑑別に有用です。

②行為障害に対する診察

反響行為は主として前頭葉障害の際に見られる症候で、検者の動作を模倣することを指示しなくても模倣し、模倣を制止しても模倣し続ける症候です。具体的には患者の目の前で検者が V サインや OK サインを出したり、舌を出してみたりします。健常者でも最初は模倣をすることはありますが、模倣をしないように指示すると模倣は抑制されます。模倣をしないように指示しても模倣を続ける場合反響行為が陽性と判断します。この症候は前頭側頭型痴呆の多くで認められるのに対しアルツハイマー病では全く認められず診断に有用です。

③神経学的診察

神経学的所見は痴呆の鑑別診断のために必要でルーティーンワークとして行うべきでしょう。アルツハイマー病の初期段階では、運動、感覚、小脳機能などは正常で明確な神経所見を呈することは稀です。しかし、その他の痴呆疾患では特徴的な神経所見を呈します。血管性痴呆では運動麻痺または感覚障害などの巣症状を認めます。錐体外路症状、特にパーキンソン症状は、レビー小体を伴う痴呆症、進行性核上性麻痺、皮質基底核変性症でほぼ必発で、特に注意を払

うべきものです。これらの疾患では安静時振戦、筋緊張異常、寡動、姿勢反射障害、小歩が様々に見られます。進行性核上性麻痺では特に姿勢反射障害と体幹の筋緊張異常が目立ち、核上性眼球運動障害、仮性球麻痺もしばしば認められます。皮質基底核変性症ではパーキンソニズムに加え、ミオクロヌス、皮質性感覚障害を認めます。左右の足が肩幅ぐらい広がり体幹を動揺させながら小刻みに歩くタイプの歩行障害はピンスワンガー病や正常圧水頭症でよく見られます。正常圧水頭症では歩行障害とともに尿失禁が特徴的な所見です。前頭側頭型痴呆では把握反射を認めることが多いのが特徴です。

2. 検査

(1) 心理検査

痴呆は、知能、記憶、認知、言語、判断、抽象能力、行為などの高次精神機能の障害を特徴とします。心理検査を行うことによって、患者の障害のプロフィールをとらえ、診察や日常生活からは気づかれなかった症状を明らかにすることができます。

①痴呆のスクリーニングテスト

(a) Mini-Mental State Examination (MMSE)日本語版

見当識、記銘、注意と計算、再生、言語、構成の項目よりなり、30点満点の得点で表されます。施行時間は10分ほどです。認知機能の中でも記憶機能と言語機能の検査に焦点が合わされており、痴呆に対して検出力が高くなっています。兵庫脳研方式 MMSE では、認知障害のある患者の83.8%が23点以下でした。MMSEは認知機能検査として簡便かつ有用であり、国際性を有する利点があります。

(b) Alzheimer's Disease Assessment Scale日本語版 (ADAS-J cog.)

アルツハイマー病を対象とした認知機能検査です。記憶、言語、行為・構成の3領域に関する、計11の下位検査項目から構成され、特に記憶の評価に重点がおかれています。得点は70点満点で、障害が強いほど高得点になります。ADAS日本語版の平均施行時間は痴呆群でおおよそ40分です。認知障害なしの上限を9点、認知障害ありの下限を10点とすると、高い感度(98.1%)と特異性(95.1%)が得られます。

②認知機能の精査

さらに、患者の症状やスクリーニング検査の結果に応じて、種々の側面からのテストを組み合わせて障害の全体像をつかむことが必要になります。そのためには、記憶や言語、その他さまざまな認知機能の精査を目的に作成された検査を用いて、各機能を調べることになります。

(a) Wechsler 成人知能検査改訂版 (日本版 WAIS-R)

WAIS-R は現在日本で広く使用されている知能検査です。WAIS-R は日本語版があり、標準化されています。WAIS-R は 11 種の下位検査からなり、全検査の知能指数 (IQ) に加えて、言語性 IQ と動作性 IQ がそれぞれ算出できるのが特徴です。また、11 種の下位検査の成績に基づいたプロフィールを描き、知的機能の各面における強弱や相互の関連性を示すことができます。一般に IQ が 79~70 を境界線、69 以下を知能障害としています。知能検査のプロフィールを検討することで、患者の病前の能力から低下した知的機能を明らかにしていきます。

(b) Wechsler Memory Scale - Revised (WMS-R)

WMS-R は、欧米で広く使われている記憶検査です。MMSE や ADAS で検査されるような言語性の記憶に加えて、視覚性の記憶機能を検査できる利点があります。WMS-R では、見当識、言語性記憶、視覚性記憶、注意機能および遅延後の記憶能力を調べる 13 の下位検査からなり、各機能の index を算出し、数値で比較できるようになっています。

(c) 日本版リバーミード行動記憶検査 (RBMT)

RBMT は英国オックスフォードのリバーミード・リハビリテーションセンターで、日常記憶の障害を発見または予測し、治療による変化を観察するために開発されたテストバッテリーです。12 の下位検査からなりますが、それらは日常生活に近い状況で検査するように工夫されています。また難易度が同等の 4 つの並行検査が用意されているため縦断的研究に適しているという特徴もあります。

③心理検査実施上の注意点

テストは特定の条件下で実施されるため、患者の緊張や不安、防衛を生じます。したがって、検査者は検査の目的を患者に説明し、患者とのコミュニケーションをしっかりとることが重要です。また、高齢者では視力や聴力の低下がよくあります。検査の正しい評価を妨げないよう、きめ細かい配慮や使用する検査方法の工夫が必要です。検査の信頼性を高め、得られた成績に正しい解釈を与えるためには、熟練した検査者が心理検査を行うことが求められます。

(2) 画像検査

痴呆を診断する場合、画像検査は他の疾患の除外と最終診断の役割を果たしています。まず、最初に行うべき検査は Magnetic Resonance Imaging (MRI) です。MRI により出血、梗塞、炎症、腫瘍等の変性性痴呆以外の神経疾患の存在がわかります。また、大脳の萎縮のパターンか

らアルツハイマー病や前頭側頭型痴呆など変性性痴呆でも診断できるものがあります。このように MRI により痴呆あるいは痴呆以外の多くの疾患の病態についての情報が得られます。MRI の撮像法は T1 強調画像水平断像、T1 強調画像冠状断像、T2 強調画像水平断像、FLAIR 画像水平断像が基本となります。急性期の脳梗塞やクロイツフェルトヤコブ病が疑われる場合にはこれに加え拡散強調画像水平断像が有用です。T1 強調画像冠状断像はアルツハイマー病で初期から萎縮を認める海馬、扁桃体を含む側頭葉内側部の萎縮の有無を知るため、あるいは前頭側頭型痴呆の各側頭回の形状、特にピック病の特徴とされている楔型の脳萎縮の有無を知るために有用です。患者の身体内に金属でできた構造物やペースメーカーがある場合などの MRI が施行できない時には X 線 Computed Tomography (CT) を施行します。MRI よりは劣りますが、これでもかなりの情報が得られます。さらに MRI などの形態画像検査では明らかな形態異常を認めないが、痴呆疾患が疑われる場合には single photon emission computed tomography (SPECT) などの機能画像検査を施行します。SPECT では、CT や MRI などと捉えられる形態学的異常より早く生じる痴呆疾患の機能異常を捉えることができ、早期診断に役立ちます。またいくつかの痴呆疾患ではそれぞれの疾患に特徴的な機能画像上の異常所見をとるため鑑別診断にも役立ちます (表 1)。

これらの画像診断のためには検査時間中、患者が安静を保つことが必要となります。しかし痴呆疾患患者では、例えば、健忘が強いため医療スタッフの安静の指示を記憶することが出来ない、あるいは不安、焦燥などの精神症状が強いなどの理由で検査中の安静が保てない場合があります。このような場合には薬剤による鎮静をおこなって検査を施行します。薬剤としてはフルニトラゼパムなどを使用します。まず、生理食塩水 100cc で静脈ラインを確保し、フルニトラゼパム 1 アンプル (2mg/1ml) を生理食塩水で 10cc に希釈した溶液を側管から経静脈投与します。静脈ライン中なるべく、患者の体に近いところに薬剤投与部位を確保すると薬剤の効果が早く得られ好都合です。実際には 2.5cc 程度ずつ静注し、患者の睡眠状態を観察します。睡眠が確保できた時点で投与を中止し、画像検査を開始します。このような薬剤を使用して検査を施行する場合には急変に備え医師が画像検査中、患者を観察することが必要です。時に検査中に患者が覚醒する場合があります、この時にはまた 2.5cc 程度ずつ薬剤を追加投与します。またこのような鎮静剤の投与によっても安静の保てない患者に対しては T1 強調画像の代用として SSFSE 画像を撮像します。通常の T1 強調画像よりも画質が悪く若干萎縮が強調されますが、この方法であれば 20 秒間の撮像時間で終了します。

表 1

疾患名	MRIの有 用度	X線CTの 有用度	MRI/X線CT所見	肉眼病理学的変化	組織学的変化
アルツハイマー病	○	△	側頭葉内側の海馬・扁桃 体の萎縮	側頭葉内側の海馬・ 扁桃体の萎縮	神経原線維変化 老人斑
前頭側頭葉型痴呆	○	△	前頭葉、側頭葉の限局性 萎縮、皮質下白質の変化	前頭葉、側頭葉の限 局性萎縮	ピック細胞 グリオシス
血管性痴呆	○	△	梗塞所見、出血、白質の 虚血所見	皮質、白質、または 基底核の大小の梗塞 か虚血	特異な変化はな い
正常性水頭症	◎	○	軽い脳溝拡大と不均衡な 脳室拡大	脳室拡大	特異な変化はな い

(3) 脳波検査

脳波が診断上有用なのはてんかんと意識障害、レビー小体を伴う痴呆症などです。てんかんの場合には局所性棘波や鋭波がみられます。意識障害時の脳波所見は全般的、持続的な徐波化傾向です。レビー小体を伴う痴呆症では認知機能が比較的保たれている時期から意識障害時のような基礎波の徐波化、 θ 波や δ 波等の徐波の明らかな混入を認めます。また、肝性脳症の時には三相波の出現、クロイツフェルトヤコブ病では、周期性同期性放電を認めることがあるので、診断上有用です。

一般に脳の比較的広範にわたる萎縮が存在する疾患では、脳波の基礎律動の周波数が減少して7~8Hzとなり、振幅も減少し、 α 波の周期的振幅変動(waxing and waning)が減少し、それによって脳波波形が単調化し広汎性 α 波となります。萎縮が進行するとさらにこの基礎活動に徐波が加わり、また脳波が不規則化します。個々の疾患に特徴的な脳波所見があるというより、疾患の進行段階が脳波所見に反映されます。また、アルツハイマー病初期の脳波所見と、加齢による変化である後頭葉優位の α 波の減少や、前頭葉優位の θ 波や δ 波等の徐波の出現とのあいだに明確な差異も存在しません。

軽度から中等度のアルツハイマー病の脳波像の特徴を挙げるとすれば、覚醒時には δ 、 θ 波の出現量の増加、 β 波の出現量の減少、平均周波数の減少、局在性異常に乏しいことなどがあげられます。さらに末期になると α 波の出現量の減少と θ 、 δ 波の出現量がさらに増加します。賦活時の脳波像では、過呼吸時の徐波増強、光駆動性の減弱、開眼抑制の減弱もみられます。

(4) 血液、髄液、遺伝子検査

臨床検査の意義はアルツハイマー病に代表される変性性痴呆とそれ以外の痴呆疾患との鑑別診断に寄与することにあります。現在の医療技術では、原因遺伝子が確定した一部の疾患を除き、痴呆の診断が可能な単純な手段はなく、またアルツハイマー病など変性性痴呆に対する特異的な臨床検査もしくは診断技術もいまだ開発されてはいません。しかし、鑑別診断のため、各種の検査法を組み合わせる必要があります。

①血液検査

スクリーニングを目的として血液学、生化学的検査を行いません。通常、末梢血-白血球分画、肝機能・腎機能を含めた一般生化学検査、血糖、甲状腺機能検査、梅毒血清反応、血沈や CRP などの炎症反応検査を行いません。また、他に疑うべき疾患によっては特殊な検査も考慮します。

内分泌疾患では現在各種の血中ホルモン濃度測定が可能で、代謝性疾患ではたとえば肝障害時の血中アンモニア測定、Wilson 病では血中セルロプラスミン値、銅の低下が診断上有用となります。ただし、慢性腎不全、肝不全、糖尿病といった代謝疾患においては、必ずしも血液生化学的マーカーの動きが神経症状の変化と相関しない場合があります。検査データの理解に注意が必要です。栄養障害にともなう疾患ではビタミン B1 や葉酸の血中濃度測定などが参考になります。

鉛・水銀・マンガン・タリウム・砒素・一酸化炭素・有機溶剤（トルエン・エチレングリコールなど）などによる中毒性疾患でも痴呆もしくは痴呆様精神症状がおこることが知られていますが、詳細な問診で暴露の有無を確認することが重要です。また、AIDS 脳症では血液 HIV 抗体価陽性で、各種免疫能の低下を認めます。

②髄液検査

腰椎穿刺による脳脊髄液の分析は、慢性あるいは亜急性の髄膜炎や脳炎が痴呆の鑑別診断上問題となる場合に有用です。細胞数増多に加えて、神経梅毒では IgG の増加、梅毒反応の陽性、ヘルペス脳炎ではヘルペス抗体価の上昇、結核性髄膜炎では、ツベルクリン反応・胸部 X 線写真に加えて髄液培養、真菌性髄膜炎（主にクリプトコッカス）では、髄液の墨汁染色、培養による原因菌の同定が有用です。ベータアミロイド蛋白と異常にリン酸化されたタウ蛋白に由来する神経原線維変化がアルツハイマー病の病理所見の特徴であるため、アルツハイマー病の診断に髄液中のベータアミロイド

蛋白やタウ蛋白の定量を用いる試みが最近なされていますが、特異性と感度は今後の検討課題となっています。

③遺伝子検査

アルツハイマー病はいくつもの原因によっておこる症候群であると考えられています。40～50歳代で発症する遺伝性家族性アルツハイマー病の原因としてアミロイドベータ前駆体蛋白、プレセニリン 1、プレセニリン 2 遺伝子の遺伝子変異が報告されており、少なくとも 3 つの異なる原因が明らかになっています。また、アポリポ蛋白 E 遺伝子イプシロン 4 多型は弧発性アルツハイマー病の発病を促進する危険因子とされ、診断の参考となります。前頭葉型痴呆の一部の疾患ではタウ遺伝子の変異が報告されています。また adrenoleucodystrophy でも点突然変異、ハンチントン舞踏病や歯状核赤核線条体変性症では遺伝子内に CAG リピートの異常に増大が発見されており、痴呆性疾患のなかに遺伝学的な確定診断が可能なものが増えてきましたが、未だその割合はわずかなものです。

3. 痴呆の鑑別診断

痴呆の診断プロセスは、1) 診察検査の各項目の所見を総合的に評価、2) 認知機能障害の病態診断、3) 病因の臨床診断、という手順をたどります。その際、患者の認知機能障害が痴呆か否かは重要なポイントです。一般的には複数の認知機能の障害が痴呆の診断の必要条件とされます。障害が単一の認知機能の低下で説明できる場合には痴呆とはみなされず、障害が単一の病巣の後遺症として説明できる場合も痴呆には含めないのが一般的です。ここでは代表的な痴呆性疾患と日常診療の中で痴呆との鑑別が重要な病態について、特に鑑別診断上重要なポイントを中心に概説します。

(1) 痴呆疾患

①アルツハイマー型痴呆 (Alzheimer type dementia : ATD)

アルツハイマー病は 1907 年に、Alois Alzheimer により、はじめて報告されましたが、その患者は 51 歳の女性であったため、以後初老期に発症するものをアルツハイマー病と称するのが通説でした。しかし、その後、老年期に発症する老人性痴呆と言われていた疾患が、病理学的にアルツハイマー病と同様の所見を呈することから、これらを総称しアルツハイマー型痴呆とよばれるようになってきています。アメリカ精神医学会の診断基準 DSM-IV でも、発症年齢によらずアルツハイマー型痴呆とし、発症が 65 歳以下のものを早発性、65 歳を越えたものを晩発性と呼ぶとしています。これまで

日本では、欧米とは逆にアルツハイマー型痴呆より血管性痴呆のほうが多いと言われてきましたが、最新の疫学調査では、60歳以上の男性ではアルツハイマー型痴呆対血管性痴呆の数の比は1:1、女性では2:1とアルツハイマー型痴呆の方が多いとの結果が示されています。アルツハイマー型痴呆の危険因子として、年齢と性（女性）の他、環境性危険因子では低い教育歴、頭部外傷など、遺伝性危険因子としてはアポリポ蛋白ε4が一般的に支持されています。

発症・進行は緩徐で、多くの例では記憶障害から始まりこれが徐々に進行します。初期には日常会話など対人的接触は保たれています。稀に、特に早発性のもものでは、失語や失行あるいは視覚認知障害などから始まることもあります。また妄想や抑うつなどの精神症状に最初に気付くこともあります。進行すると記憶障害はさらに強くなり、見当識障害が顕著となり失語、失行、視覚認知障害も目立ってきます。末期には排泄や食事摂取を含めて身辺動作の全てが障害され、発語は少なくなり簡単な言葉も理解できなくなり、最終的には寝たきりの状態になります。このような症状のパターンとCTやMRIによる内側側頭葉あるいは頭頂葉を中心とした萎縮、SPECTによる同部位の脳循環・代謝低下を加味すればアルツハイマー型痴呆の診断はほぼ確実に行えます。

痴呆あるいはアルツハイマー病は遺伝するののかとしばしば患者の家族から質問されます。「アルツハイマー病には遺伝するものも、しないものもあり、また身内にあれば罹りやすい傾向にあるものもある」と答えています。家族内の発症を認める時には遺伝相談が必要となる場合もあります。家族性アルツハイマー病の遺伝子変異としては、アミロイド前駆体蛋白(APP)遺伝子の点突然変異がありますが、その点突然変異の箇所は複数知られています。この遺伝子変異をもつのは家族性アルツハイマー病のうちの2~3%といわれています。次に、家族性アルツハイマー病のうちの大部分(30~40%)が関連していると考えられているのは染色体14番のプレセニリン1遺伝子です。現在までに30ヶ所以上の異なる点突然変異が報告されています。30~40歳代に発症する特徴があります。さらに、染色体1番に存在するプレセニリン2遺伝子の点突然変異も関係していますが日本人には見つかっていません。これら3つの遺伝子はいずれも常染色体優性遺伝の家族性早発性アルツハイマー病をひきおこします。

近年、アルツハイマー病の原因および危険因子としてアポリポ蛋白Eが注目されています。アポリポ蛋白E遺伝子には多型があり、主要な遺伝子サブタイプはε(イプシロン)2、ε3、ε4の3つで、遺伝子型に対応する蛋白はE2、E3、E4とあらわします。サブタイプのうち健常人にはε3を持つ人が多いのに比べ、アルツハイマー病ではε4を持つ人が多く、ε4は老年期のアルツハイマー病の発症の危険因子であるこ

とがわかっています。アルツハイマー型痴呆になる相対リスクは $\epsilon 4$ 遺伝子を 1 個持つ人（ヘテロ接合体）で 4~5 倍、2 個持つ人（ホモ接合体）で 10~12 倍に増加します。

②レビー小体を伴う痴呆症(dementia with Lewy bodies: DLB)

レビー小体を伴う痴呆症は、中枢神経系に広範な Lewy 小体の出現を特徴とした疾患で、アルツハイマー病について多い老年期の変性性痴呆疾患です。最近、一疾患概念として統一され、臨床診断ガイドラインの診断規準が提案されました。そのポイントはまず痴呆があること、これに加え注意や明晰さの著明な変化を伴う認知機能の変動、構築され具体的な内容の繰り返される幻視体験、特発性のパーキンソニズムのうちの少なくとも2つを認めることです。また繰り返す転倒、失神、一過性の意識障害、抗精神病薬への過敏性、系統的な妄想、幻視以外の幻覚はそれぞれレビー小体を伴う痴呆症の診断を支持する所見です。パーキンソン症状はレビー小体を伴う痴呆症の重要な症状の一つですが、老年期発症例では病初期にはパーキンソン症状を呈していても軽いか、筋固縮や動作緩慢が主体で振戦が目立たないことが多いようです。

レビー小体を伴う痴呆症は基本的にアルツハイマー病と同様の痴呆症状を示しますが、詳細に比較すると、記憶障害、特に再生障害が軽く、視空間認知障害あるいは視覚構成障害が強い傾向にあります。レビー小体を伴う痴呆症では経過中に、明らかな意識障害を伴うことなく、変動性の認知障害と幻覚とこれに伴う妄想あるいは妄想に伴う行動がほぼ必発します。幻覚の中では人や小動物などの生々しい幻視、妄想の中では「いない人がいる」などの誤認妄想が多く認められます。痴呆症状や認知障害の程度に比し、著しく疎通性を欠いています。進行すると場に全くそぐわないような行動も目立ち、別の世界で生活しているような印象も受けます。パーキンソニズムや夜間の徘徊が影響して転倒事故も目立ちます。

MRI では全脳や扁桃体の萎縮が認められますが、アルツハイマー病患者と比較して、海馬の萎縮が軽く、Positron Emission Tomography (PET) では、後頭葉の機能の低下が強いことが示され、記憶障害が比較的軽いことや幻視や視覚認知障害が強いことと一致しています。レビー小体を伴う痴呆症患者は幻視や妄想体験をしばしば示し、せん妄も起こしやすいので、種々の抗精神病薬が使用されることが多くあります。しかし、抗精神病薬に対する過敏性は特記すべきことで、少量の抗精神病薬でも副作用が出やすく日常生活に支障をきたし得ます。また、パーキンソニズムを有することから、抗パーキンソン病薬を投薬されることも多いのですが、その副作用による認知障害あるいはせん妄との鑑別も問題です。